Zur Kenntnis der posttraumatischen Syringomyelie.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Medizin,
Chirurgie und Geburtshilfe
einer hohen medizinischen Fakultät der Universität Leipzig

vorgelegt von

Solomon Schmotkin
aus Kamen (Rußland).

Borna-Leipzig
Buchdruckerei Robert Noske
1909.

Der medizinischen Fakultät zu Leipzig vorgelegt und zum Druck genehmigt am 15. Juli 1909.

Referent: Geh. Rat Prof. Dr. Curschmann.

Meiner Mutter gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546827_0042

Die erste Kenntnis von Höhlenbildung im Rückenmark reicht bis in das 16. Jahrhundert zurück; im Jahre 1564 fand Etienne in einem Rückenmarke deutliche Höhlen. Die Syringomyelie (Flötenbildung), wie man diesen Befund bezeichnet hat, weil die Höhlen langgezogen und vielfach gewunden waren, interessierte bloß den Pathologen, nicht aber den Kliniker. Die Krankheit konnte nur als Nebenbefund auf dem Obduktionstische konstatiert werden, so daß noch vor ca. 30 Jahren Erb sie unter der Rubrik „Rara et Curiosa" in seinem Handbuch der Rückenmarkskrankheiten aufzählt. Anders ist es geworden, seitdem es Schultze im Jahre 1882 gelungen ist, die Diagnose auf Syringomyelie intra vitam zu stellen. Den ausgezeichneten Arbeiten Schultze's, Kahler's, Hoffmann's und in neuerer Zeit vor allem Schlesinger's ist es zu verdanken, daß unsere Kenntnisse über diese Krankheit so weit vorgeschritten sind, daß es auch dem Praktiker nicht schwer fällt, sie schon in einem frühen Stadium zu diagnostizieren. Wie wichtig dieses aber ist bei einem Leiden mit den Konsequenzen der Syringomyelie, ist selbstverständlich. Die große Mehrzahl der Forscher ist sich zurzeit einig darüber, daß pathologisch-anatomisch die Höhlen-Spalten als eine sekundäre Erscheinung anzusehen sind, die sich auf dem Boden einer Gliawucherung, „Gliose" (Schulze), „primären Gliose" (Hoffmann) durch Einschmelzung des hyperplastischen Gewebes allmählich entwickelt. Einig sind die meisten Autoren auch darüber, daß

entwicklungsgeschichtliche Anomalien in der Gegend des Zentralkanals für die Ätiologie der Syringomyelie[1]) von größter Bedeutung sein dürften. „Die Grundlage und den Ausgangspunkt des Krankheitsprozesses bilden in der Mehrzahl der Fälle kongenitale Entwicklungsanomalien, welche sich in dem Zurückbleiben von Nestern embryonalen Keimgewebes hinter dem normalen Zentralkanale in der Schließungslinie desselben äußern“ (Hoffmann). Diese Annahme hat in der letzten Zeit dadurch eine Unterstützung erhalten, daß bei einem Drittel der zur Obduktion kommenden Syrongomyeliefälle Anomalien in der obengenannten Gegend beobachtet werden, was die Durchschnittszahlen der Mißbildungen in diesem Gebiet, wie dies die Untersuchungen Zappert's beweisen, weit übertrifft. Schlesinger schließt sich den Ausführungen Hoffmann's an, legt aber auch ein besonderes Gewicht auf die Erkrankung der Gefäße, die regelmäßig bereits in einiger Entfernung von den Höhlen gefunden wird. Viel umstritten wird dagegen die Bedeutung, die diesen Anomalien zukommt. Auf der einen Seite wird behauptet, daß sie der Grundfaktor seien, und daß es völlig ausgeschlossen sei, daß jemand an Syr. erkranke, der nicht durch diese Abnormität prädisponiert sei; daß allen Schädlichkeiten, denen der Syr.-Kranke im extrauterinen Leben ausgesetzt war, nur eine mitwirkende Bedeutung im Sinne einer Beschleunigung des Ausbruches oder Verschlimmerung der schon bestehenden Krankheit zukommt (Schlesinger, Kienböck, Gnesda). Auf der anderen Seite wird die Einheitlichkeit der Ätiologie in allen Syr.-Fällen angezweifelt. Es wird die Anschauung Hoffmann-Schlesinger's gewürdigt, es

---

[1]) Im folgenden gekürzt: Syr.

wird aber angenommen, daß auch Noxen des extrauterinen Lebens die Krankheit in einem völlig gesunden Rückenmarke verursachen können (Eulenburg, Mies, Minor). Beide Ansichten stützen sich auf eine umfangreiche Literatur.

Kienböck unterwarf sich der mühevollen Arbeit alle in der Literatur angeführten angeblich Posttraumatischen Syr.-Fälle auf ihre Diagnose und Entstehungsweise kritisch zu beleuchten. Dabei stellte es sich heraus, daß in einer großen Zahl der Fälle das Trauma wirklich das ursächliche Moment darstelle, daß aber das Leiden nicht eine Syr., sondern eine Myelodelese sei.

Unter Myelodelese versteht Kienböck einen Symptomenkomplex, der die Ausfallserscheinungen umfaßt, die bei einer Rückenmarksläsion nach einem Trauma auftreten. Das pathologisch-anatomische Bild, das natürlich verschieden sein kann (Blutung, Erweichung, Quetschung), klinisch aber nicht auseinanderzuhalten ist, läßt er unberücksichtigt. Die klinischen Symptome entsprechen natürlich der verschiedenen Lokalisation des destruktiven Herdes in der Medulla. Nicht selten lokalisieren sich traumatisch entstandene Herde gerade an den Prädilektionsstellen der Syr. im Grau des Zervikalmarks. In solchen Fällen können die Symptome ganz denen der Syr. ähneln, und nur die Anamnese ist imstande Klarheit zu schaffen.

Differential-diagnostisch läßt sich die Myelodelese von der Syr. durch ihr mehr oder weniger stürmisches Einsetzen gleich nach der Trauma und starke Ausdehnung der Lähmungserscheinungen unterscheiden. Die letzteren nehmen gewöhnlich die erste Zeit noch etwas zu, nachher aber tritt eine Besserung ein, die die ersten Monate andauern kann, und schließlich bleibt der Prozeß stationär. Anders ist es bei der Syr.:

letztere fängt allmählich an, so daß man sie anfangs für eine hysterische Anästhesie oder spinale Muskelathrophie halten kann; das Bild wird aber immer deutlicher entsprechend dem segmentären Fortschreiten des Prozesses. Die Symptomenkomplexe bei der Myelodelese und Syr. können einander so gleichen, daß nur die Entwicklung des Leidens uns über die Diagnose aufklären kann. Trefflich beleuchtet es Kienböck durch Vergleich eines von ihm selbst beobachteten Falles und einer Beobachtung von Wagner-Stolper. Der Status präsens ergibt in beiden Fällen das klare Bild einer Syr. hymero-skapularen Typus. Im Falle Kienböck hat sich das klinische Bild allmählich entwickelt; es ist das Resultat eines langjährigen, chronisch-progredienten, nie auf längere Zeit stationär gebliebenen Rückenmarksleidens. Diametral entgegengesetzt ist das gegenwärtige Syr.-Bild des Kranken Wagner-Stolper's zustande gekommen. Vor 13 Jahren hat ein Trauma eingewirkt. Es entsteht gleich ein sehr schwerer Lähmungszustand, es tritt aber bald Besserung ein; die Paraplegie bildet sich zurück, und es bleibt schließlich nur das die skapulo-humerale Form der Syr. vortäuschende Bild, das bei der letzten Untersuchung ungefähr nach 12 Jahren im wesentlichen unverändert besteht. Es ist klar, daß wir es hier nicht mit Syr., sondern mit den Folgen einer direkten Zerstörung des nervösen Gewebes durch das Trauma zu tun haben. Während wir bei der Syr. Höhlen haben, die die Tendenz sich fortwährend zu erweitern zeigen, liegt hier eine Narbe vor, die pathologisch-anatomisch als Heilung angesehen werden kann, obwohl sie natürlich nicht die zerstörten nervösen Elemente in ihrer Funktion ersetzen kann. Die Narbe besteht in selteneren Fällen aus gliösem Gewebe, in den meisten aber ist sie zystisch, läßt sich

jedoch auch im letzteren Falle unter dem Mikroskop leicht von den Syr.-Höhlen unterscheiden. Solche Fälle können natürlich nicht als Beweis für die traumatische Entstehung einer Syr. verwertet werden, da ihnen eines der Hauptmerkmale der Syr., das stetige Progredieren, fehlt und sie deshalb nicht zur letzteren gerechnet werden dürfen. Die große Mehrzahl der in der Literatur angeführten posttraumatischen Syr. hatte sich bei genauerer Berücksichtigung der Krankheitsentwicklung und des Verlaufes als Myelodelesen erwiesen. Die Progredienz, deren Wichtigkeit von Curschmann und Mendel in letzterer Zeit wieder betont wird, fehlte ihnen, so z. B. in den meisten Fällen Bawli's.

Kienböck möchte den Begriff „Syringomyelie" noch weiter beschränkt wissen. Er rechnet auch solche Fälle nicht zur Syr., wo gleich nach der Trauma keine stürmischen Symptome einer Rückenmarksläsion eingetreten sind, die nachher mehr oder weniger zurückgegangen sind, wo sich das Krankheitsbild vielmehr „subakut" entwickelte. Es findet auch eine deutliche Progredienz statt, die auf ein segmentäres Ausbreiten des medullären Prozesses schließen läßt. Das Leiden ist doch keine Syr., weil „die Erscheinungen nur durch eine beschränkte Zeit an Schwere und Ausbreitung zunehmen, etwa durch einige Wochen oder Monate oder ca. 1 Jahr, durch die weitere Lebenszeit aber stationär bleiben, daß sich also keine chronisch-progrediente Rückenmarkserkrankung entwickelte". Wenn man aber auch alle Fälle, wo eine Myelodelese vorliegt, ausschließt, bleibt immer noch eine sehr große Zahl reiner Syr., wo der Entwicklung der Krankheit ein Trauma vorausgegangen ist. Gewöhnlich werden derartige Fälle in zwei große Gruppen eingeteilt: 1. solche, wo das Trauma

direkt die Wirbelsäule bezw. das Rückenmark traf, und 2. solche, wo das Trauma peripher eingewirkt hat.

Dabei stellen sich die Autoren die Entstehungsart des zentralen Prozesses verschieden vor. Die einen sind geneigt, eine aszendierende Neuritis anzunehmen, die sich von dem peripher geschädigten Nerv bis in die Medulla ausbreitet und letztere in Mitleidenschaft zieht (Eulenburg, Friedreich). Daß in solchen Fällen bei der Obduktion der in Betracht kommende Nerv nicht entzündet gefunden wird, ist kein entkräftender Beweis, denn zur Zeit der Obduktion, die in der Regel erst mehrere Jahre nach der primären Erkrankung der Extremität vorgenommen werden kann, konnte sich die Neuritis längst völlig zurückgebildet haben. Die meisten Autoren lehnen aber diesen Entstehungsmodus ab, weil in dem einzigen Syr.-Falle, wo die Neuritis nachgewiesen ist, letztere ebensogut (durch Zerrung der Extremität) in der ganzen Länge des Nerven gleichzeitig entstehen konnte, wie dies aus dem folgenden Auszug aus der Krankengeschichte zu entnehmen ist. „Der linke Arm des 27jährigen Müllers wurde von einem fallenden Gefäße gezerrt und übermäßig gedreht, und es fand infolgedessen eine Fraktur der Ulna statt.“ Ebenso wie diese Beobachtung Steins ist auch der Fall Eulenburg's nicht beweisend, weil der „42jährige Eisenbahnwächter, der von einer Lokomotive am rechten Arm erfaßt wurde und dabei eine doppelte Fraktur des rechten Humerus erlitten hatte“, aber auch gleichzeitig zur Seite geworfen wurde. Die Ursache des sich im Anschluß an diesen Unfall entwickelnden spinalen Leidens konnte doch geradeso gut wie von der Peripherie auch direkt von der erschütterten Medulla selbst (Schmaus, Erb) ausgehen. Andererseits wird angenommen, daß die „Ätivierung des glioti-

schen Prozesses durch Entzündungserreger (Metastasierung, Embolisierung, Toxineinwirkung) von eitrigen Prozessen der Peripherie her“ ausgelöst werden könnte. Beachtenswert ist der Entstehungsmodus, wie ihn sich Curschmann denkt, nämlich als eine Fernwirkung von der Peripherie auf die Medulla analog dem Tetanusgift. Diese Erklärung der Wirkung von der Peripherie her trifft sowohl für Fälle zu, wo an der Extremität ein Entzündungsherd da ist, wie auch für solche, wo sich keiner nachweisen läßt. Letzterenfalls könnte man sich nämlich die Wirkung analog derjenigen vorstellen, die wir bei malignen Geschwulsten zu treffen gewöhnt sind, wo sekundär eine Kerndegeneration desjenigen Nerven eintritt, in dessen Versorgungsgebiet der maligne Prozeß sich abspielt. Bei Zungenkarcinom finden wir z. B. regelmäßig eine Degeneration des Hypoglossuskerns usw. Irgendwelcher nachweisbarer anatomischer Zusammenhang zwischen dem Prozesse an der Peripherie und im zentralen Nervensystem läßt sich nicht nachweisen. Vielleicht ist die zentrale Degeneration durch „einen Wegfall des trophischen Einflusses der Peripherie auf das Zentrum im Sinne einer Inaktivitätsschwäche gegenüber anderen vital vollwertigen Nachbarzellen anzunehmen“. Diese Hypothese dürfte die viel umstrittene aszendierende Neuritis zu ersetzen imstande sein, da sie doch zur Erklärung desselben klinischen Bildes verwendet werden könnte, hat aber den Vorzug, daß sie von vornherein auf eine nachweisbare Kontinuität der Prozesse in der Peripherie und im Zentrum verzichtet. Von den übrigen traumatischen Entstehungsarten der Syr. verdient noch die Überanstrengung Erwähnung, schon ihrer Häufigkeit wegen in der Anamnese, weil es doch schließlich kaum eine Ursache gibt, die so oft wie letztere angegeben wird. Als wissenschaftliche Erklärung wurde sie zuerst von

Schultze gegeben. In seinem Falle handelte es sich um einen Patienten, der während seiner Lehrjahre als Schreiner vorzugsweise mit Hobeln beschäftigt war und sich dabei häufig und viel anstrengen mußte. Im Gegensatz zu Friedreich, der in diesem Falle eine aszendierende Neuritis im Anschluß an eine Myositis annahm, nimmt Schultze eine direkte Erkrankung der motorischen Neurone, besonders ihrer Ganglienzellen an. Ganz analog diesem verhält sich ein Fall von Curschmann, welcher dieselbe Entstehungsweise auch akzeptiert und sie auch für die Syr. an die von Edinger allgemein aufgestellte Regel anzuknüpfen sucht. „Der allzufrühe Aufbrauch zu schwach angelegter oder sonstwie verbildeter Bahnen oder Kernzentren erfolgt regelmäßig bei gesteigerten Anforderungen an deren motorische, sensible oder sensorische Leistungen. Ganz besonders leicht kommt es nun zur Erschöpfung der Zellvitalität, zum Aufbrauch, wenn der Organismus und seine Zellen sich in irgendeinem Zustand abnormer Schwäche und Unterernährung befinden". Damit mag es vielleicht zusammenhängen, daß die meisten Rückenmarkskrankheiten, insofern sie nicht auf einer Infektion oder Intoxikation beruhen, gerade zur Zeit der Pubertät wahrgenommen werden, wo einerseits der Körper an und für sich an die Leistungsfähigkeit stärkere Anforderungen stellt, andererseits fällt doch aber gerade dieses Alter mit der Berufswahl und den Lehrjahren zusammen. Ein markantes Beispiel zur Anschauung Edinger-Curschmann's (die deletäre Wirkung der Überanstrengung bei verbildeten Bahnen oder Kernzentren, besonders wenn der Organismus geschwächt ist) dürfte eine Beobachtung Schlesinger-Kienböck's sein. Ein Möbelpacker, der anscheinend seit mehreren Jahren leichtere Spinalerscheinungen darbot, versuchte in sitzender

Stellung eine schwere Kiste zu heben. Seit diesem Momente kann er nicht mehr die Arme bis zur „Horizontalen“ heben, obwohl äußerlich keine Verletzung stattfand, und er mußte seine Arbeit aufgeben. Vier Wochen später bietet der Kranke bei der Untersuchung das Bild einer sehr weit fortgeschrittenen Syr. Der Möbelpacker, der noch vor kurzem seiner schweren Arbeit nachgehen konnte und sich subjektiv sehr wohl fühlen mußte, wenn er sich einer solchen Kraftprobe auszusetzen gewagt hat, ist in vier Wochen zum bemitleidenswerten Invaliden geworden. Wenn wir jetzt zu den direkten Traumen übergehen, die einer Syr. zeitlich vorausgingen, so kann man sich auch hier den Reiz, der zur Proliferation des Gliagewebes führte, verschieden vorstellen. Es könnten kleine, nur mikroskopisch wahrnehmbare Blutungen im Grau stattgefunden haben, es könnte auch eine primäre Erweichung gewesen sein. Erb vertritt die Ansicht, daß die Hauptbedeutung der Erschütterung der Medulla, die im Augenblick der Gewalteinwirkung stattfindet, zukommt. Die Kommotio soll nämlich mit molekulären Umlagerungen innerhalb der Zellen, die weder anatomisch noch funktionell wahrnehmbar sind, verbunden sein. Diese Umlagerungen können unter günstigen Bedingungen der Ausgangspunkt von Ernährungsstörungen werden, welche ihrerseits ein Leiden verursachen können, das ganz das Bild eines genuinen chronisch-progressiven Rückenmarksleidens annehmen kann, da immer neue Nervenbezirke allmählich in Mitleidenschaft gezogen und zerstört werden. In diesem Sinne deutet auch Erb eine von ihm beobachtete Syringomyelieerkrankung, wo sich letztere im Anschluß an einen Fall vorwiegend auf den Rücken und die linke Schulter ganz allmählich entwickelte. Dieselbe Meinung äußert Erb gelegentlich der Besprechung des kau-

salen Zusammenhanges von Trauma und Poliomyelitis anterior chronica.

„Nach Erschütterungen des zentralen Nervensystems, die anscheinend keine schwere traumatische Läsion desselben (keine Blutung, Kontusion, Quetschung oder dergl.) gesetzt haben, sich früher oder später noch erhebliche chronische und progressive Läsionen entwickeln können, die ganz den Charakter der sonstigen chronisch progressiven, spontanen oder unter der Einwirkung von toxischen, infektiösen und anderen Schädlichkeiten entstandenen organischen Erkrankungen haben." Zu demselben Resultat ist auch Schmaus auf Grund seiner bekannten Experimente an Kaninchen gelangt. Wagner-Stolper wollen nur den direkten Traumen eine Bedeutung für die Ätiologie der Syr. anerkennen. „Die forcierte Knickung der Wirbelsäule hat eine Zerrung des Marks zur Folge, die in Gemeinschaft mit leichter Zusammendrückung schon im Augenblick der Gewalteinwirkung zur Bildung zarter Spalten-Fissuren führen. Einzelne Gebilde von Nervenfasern werden an einander gelockert. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß dies gelegentlich ohne Blutaustritt erfolgt. Dann können die klinischen Folgen der Läsion so gering sein, daß man sie kaum beachtet. Nicht selten aber können auch größere Blutungen in diese Höhlen erfolgen, die alsbald das klinische Bild der Hämatomyelie machen. Ein Anreiz zur Gliawucherung dürfte in jedem Falle gegeben sein." Die letztgenannten Autoren verlegen auch dann die Krankheitsursache in die zentralen Teile, wenn sich die Syr. in Anschluß an ein die Extremität treffendes Trauma entwickelt. Durch Zerrung und Dehnung der Extremität, was in leichterem oder schwererem Grade fast bei jedem bedeutenden Trauma der Fall sein dürfte, werden auch die Nerven-

stämme derselben gezerrt, welche ihrerseits Zerrungen, Risse und vielleicht auch mikroskopische Blutungen in die Wurzeln oder auch in die Medulla selbst hervorrufen. Wagner-Stolper gehören zu jener Gruppe von Autoren, die dem Trauma per se die Ursache der nachfolgenden Syr. zuschreiben. Wir haben absichtlich davon abgesehen die Frage näher zu berühren, ob das Trauma quand même in einem völlig gesunden Rückenmarke eine Syr. hervorrufen kann. Ein strikter Beweis für diese Annahme läßt sich doch nicht erbringen. Bewiesen wäre die posttraumatische Syr. nur dann, wenn wir chronologisch die folgendermaßen von Pyroth formulierte Anamnese aufnehmen könnten: 1. Neurologische Untersuchung mit dem Resultat: normal; 2. Unfall; 3. Neurologische Untersuchung mit dem Resultat: Syr.; 4. Ausschluß irgendwelcher anderer ätiologischer Momente. Dieses ist aber unmöglich.

Wir nahmen deshalb bei der Besprechung der verschiedenen Formen traumatischer Insulte, die einer Syr. zeitlich vorausgegangen sind, von vornherein an, daß es sich um Individuen handelt, bei denen eine Prädisposition zum Leiden bestanden hat und das Trauma nur als Gelegenheitsursache im Sinne einer Beschleunigung des Ausbruchs und Verschlimmerung eingewirkt hat. Immerhin, wenn es auch unmöglich ist einen Beweis zu erbringen, daß der Unfall als solcher in einem völlig gesunden Rückenmarke eine Syr. hervorgerufen hat, so gibt es doch Merkmale, die es für eine gewisse Zahl von Fällen wahrscheinlich machen. In dieser Hinsicht dürfte der Befund von Schultze interessant sein, der bei einem Neugeborenen, welcher nach schwerer und forcierter Entbindung bald starb, ausgedehnte Blutungen im Rückenmarke an den Prädilektionsstellen der Syr. nachweisen

konnte, und auch in der medulla oblongata fanden sich solche gerade an den Stellen, die bei der Syringobulbie gewöhnlich ergriffen werden. An diesen Stellen fanden sich auch Risse und Fissuren. Denselben Befund hat auch Zappert bei einem sieben Tage alten Kinde machen können. Bemerkenswert ist noch die Tatsache, daß bei Syringomyeliekranken öfters auch andere Abnormitäten in der Medulla vorkommen, die erfahrungsgemäß nach Dystokien sich entwickeln. Ganz damit übereinstimmend ist die Beobachtung von Tomas, der bei einem 5jährigen Kinde, das asphyktisch zur Welt kam, Syringomyeliesymptome feststellen konnte. Hier liegt es doch sehr nahe, besonders da wir vom Falle Schultze's schon unterrichtet sind, die Syr. direkt auf die schwere Geburt zurückführen zu wollen.

Stein will sogar die häufigere Lokalisation der syringomyelitischen Höhlen oder wenigstens ihren Ausgangspunkt aus dem Zervikalmark dadurch erklärt wissen, daß hier die Wirbelsäule die größte Beweglichkeit aufweist; folglich kann hier bei einem Trauma am leichtesten die Medulla geschädigt werden. Auch das eigentümliche Verhalten der Pyramidenbahnen bei der Syr. scheint Westphal für ihre traumatische Natur zu sprechen. Zur Zeit der Geburt ist die Markbekleidung der Pyramidenbahnen noch nicht vollendet, weshalb sie auch schädigenden Einflüssen besonders zugänglich sind. Die in dieser Periode auf sie einwirkende Schädigung (direkte Schädigung der motorischen Bahnen oder bloß eine Entwicklungshemmung) macht sie später weniger widerstandsfähig, und auf diese Weise ist es verständlich, weshalb gerade die Pyramidenbahnen bei der Syr. öfters degeneriert gefunden werden, ohne daß die Degeneration durch höher gelegene Herderkrankungen erklärt werden könnte. Auf die auffallende

Häufigkeit dieses Befundes macht auch Schlesinger in seiner bekannten Monographie aufmerksam, wo er übrigens zugibt, daß bei Kindern unter Umständen das Trauma als ursächliches Moment angesehen werden kann, da bei letzteren das Gewebe so wachstumsfähig ist, daß schon Reize von außen her genügen können, um eine Proliferation auszulösen. Wie oben schon ausgeführt worden ist, wäre es ganz überflüssig, Krankengeschichten aus der Literatur als Beweis der traumatischen Ätiologie der Syr. erbringen zu wollen, weil in jedem einzelnen Falle der Verdacht doch nicht ausgeschlossen ist, daß eine Syr. symptomlos schon vor dem Unfall bestanden hat, oder daß das betreffende Individuum nicht irgendwelche Abnormität in seinem Rückenmarke aufwies, die es zur Syringomyelie disponierte.

Immerhin dürfte es von Interesse sein, die Beobachtung von Westphal, wo die charakteristischen Höhlen bestanden, wo sich aber auch Blutungen fanden, zu erwähnen.

Die Lokalisation der Blutungen ist zwar nicht an den für Syr. charakteristischen Stellen, sie könnten doch früher auch dort bestanden haben und während der drei Jahre, die seit des ersten Trauma bis zur Sektion vergangen sind, resorbiert worden sein.

Das anzunehmen haben wir mit Westphal um so mehr recht, als auch die bestehenden Blutungen in verschiedenen Stadien der Auslaugung sich befanden und an einzelnen Stellen nur noch Spuren geblieben sind. Dieser lehrreiche Fall in Zusammenhang mit denen von Schultze und Tomas betrachtet kann uns zu weitgehenden Schlüssen führen, wie sie Westphal auch zieht. Zuzufügen wäre noch, daß weder in diesem Falle noch in einem anderen von Westphal beob-

achteten Zeichen irgendwelcher Abnormität im Rückenmarke sich nachweisen ließen.

Leider sind in diesem Falle die traumatischen Insulte nicht die einzigen Schädlichkeiten, die zur Syr. führen könnten. „Die 39jährige Patientin trinkt seit 6 Jahren Nordhäuser mit Rum und in letzterer Zeit Brennspiritus in größeren Quantitäten. Vor drei Jahren sprang sie, als der Mann ihr wegen des Trinkens Vorwürfe machte, zwei Stock hoch aus dem Fenster hinunter und erlitt eine Fraktur der linken Tibia und Fibula. Bei dieser Kranken läßt es sich natürlich nicht mit Bestimmtheit sagen, was auf Konto des Traumas und was auf dasjenige des Alkohols zu rechnen sei. Gerade so kompliziert sind die Fälle, wo Syr. nach einem Trauma bei einem Luetiker oder Tabiker auftritt. Für die Bedeutung des Traumas — wenigstens die „schlummernde Anlage" (Windscheid) zum Ausbruch zu bringen — spricht auch die Beobachtung, daß sich die große Zahl der Syringomyelitiker aus den arbeitenden Ständen rekrutiert, die sich natürlich bei ihrer schweren physischen Arbeit viel eher Verletzungen zuziehen können als die sogenannten besseren Stände. Darauf ist es zurückzuführen, daß die Syr. nur ausnahmsweise in der Privatsprechstunde, gewöhnlich aber im Krankenhause und der Poliklinik beobachtet wird. Prof. Bernhardt, dem dieses zuerst aufgefallen ist, ersuchte (mittels eines offenen Briefes in dem Neurolog. Zentralblatt) die Krankenhausärzte sich darüber zu äußern. Strümpell und Schlesinger nahmen gleich Gelegenheit diese Beobachtung zu bestätigen. Erster hat in Erlangen 22 Syr.-Fälle in der Klinik diagnostizieren können, keinen einzigen in der Privatsprechstunde. Schlesinger hatte allerdings auch Privatpatienten mit dem uns interessierenden Leiden zu behandeln, gibt aber an, daß

das Mißverhältnis zwischen Krankenhaus und Sprechstunde auch ihm aufgefallen sei.

Für die Bedeutung der Trauma als auslösenden Momentes oder vielleicht noch häufiger als Wendepunktes in der schon bestehenden Krankheit (aus einem symptomlosen, für den Patienten gleichgültigen Zustand in ein diagnostizierbares, für den Kranken meist qualvolles Stadium) spricht die Häufigkeit seines Auftretens in der Anamnese Syr.-Kranker. Unter den 30 unanfechtbaren Syr.-Fällen Kienböcks wiederholt sich das Trauma in der Anamnese 8 mal, d. h. ca. 27 %. Bei Stein ist der Prozentsatz kleiner, nämlich 17 % (von 91 Fällen der Literatur, wo eine ausführliche Anamnese vorlag, nur 16 mal). Stein führt aber nur solche Traumen an, wo der Zusammenhang zwischen letzteren und dem nachfolgenden Leiden ihm so eng geknüpft schien, daß er darin das ursächliche Moment sieht. Diese Ansicht Steins (als genüge ein traumatischer Insult per se) wird von den meisten Forschern, wie wir es oben ausführlicher angegeben haben, nicht anerkannt. Dagegen darf zurzeit als feststehend angesehen werden, daß dem Trauma eine bedeutende Rolle zukommt, wenn der Zeitabschnitt zwischen ihm und der nachfolgenden Syr. nicht allzu groß ist. Wie bei anderen Rückenmarkskrankheiten, so wird gewöhnlich auch bei der Syr. 1 Jahr als die maximale Grenze angenommen, bis zu welcher fortschreitende Symptome eingesetzt haben müssen, um sie in einen kausalen Zusammenhang mit dem Trauma zu bringen (Borchard). Dieser Zwischenraum scheint mir für die Syr. zu kurz bemessen, denn die Syr. unterscheidet sich von anderen Rückenmarkskrankheiten gerade dadurch, daß ihre ersten Symptome subjektiv symptomlos verlaufen. Es sind keine unerträglichen Schmerzen, wie bei der Tabes, oder das quälende Doppeltsehen der multiplen Sklerose,

es besteht im Gegenteil Schmerzlosigkeit oder noch häufiger nur herabgesetzte Empfindlichkeit. Die arbeitenden Klassen (und um diese handelt es sich doch vorwiegend bei der Syr.) schenken aber ihrem Körper wenig Aufmerksamkeit, solange sie nicht von Schmerzen gequält werden. „Aus eigener Erfahrung", schreibt Kienböck, „weiß jeder Neurologe, wie oft er nur durch Zufall auf eine oft weit fortgeschrittene Syr. aufmerksam wird, ohne daß der Patient eine Ahnung von seinem langjährigen Leiden hat." Das markanteste Beispiel für dieses dürfte das Auftreten von Spontanfrakturen bei Syr.-kern, die sich bei der Anamneseaufnahme als „früher stets gesund gewesen" angeben, sein. So der kranke Bäcker in dem bekannten Falle von Schultze, der sich beim Teigkneten den rechten Humerus gebrochen hat. In der Anamnese finden wir die stereotype Phrase: „stets gesund gewesen"; sein Leiden datiert aber zweifellos von lange her, wenn es bei der gewohnten, täglich ausgeführten, nicht besonders schweren Arbeit zur Fraktur gekommen ist. In neuerer Zeit berichtet über einen ähnlichen Fall Gnesda. Der 39jährige Rauchfangkehrer hat nach der Spontanfraktur ebenfalls angegeben, daß er bis zum Bruch nie krank gewesen ist. Bei genauerem Zufragen stellte es sich aber heraus, daß er schon seit einer Reihe von Jahren bei leichteren Verletzungen der Arme etwas herabgesetzte Schmerzempfindlichkeit aufwies. Der Rauchfangkehrer kommt aber zum Arzt wegen der Fraktur, die verminderte Empfindlichkeit hat ihn nicht beunruhigt.

Bei der Syr. ist noch zu berücksichtigen, daß die Zeit vom Trauma bis zum Moment der ärztlichen Untersuchung in zwei Abschnitte zerlegt werden muß. Das erste Stadium, wo die Syr. symptomlos verlaufen konnte und sogar verlaufen mußte, wenn man den Entstehungsmodus nach Erb-Schmaus

anerkennt. Denn während der Zeit, wo nur mollekuläre Umlagerungen vorhanden sind, ist der Prozeß natürlich für unsere Untersuchungsmethoden unzugänglich. Dabei ist es gleichgültig, ob es sich um ein prädisponiertes Rückenmark handelt oder nicht. Das zweite Stadium, wo der krankhafte Prozeß Symptome zwar macht, aber keine derartigen, daß der Kranke sie sofort merkt. Bei der späteren Anamneseaufnahme ist es natürlich unmöglich den Beginn der Krankheit festzustellen.

Wir haben oben eine Reihe von Merkmalen angeführt, die die posttraumatische Syr. wahrscheinlich machen und gesehen, daß sie nicht allzu selten vorkommen dürfte. In eigenartigem Gegensatz dazu steht die von Kienböck konstatierte Tatsache, daß die „hämatogene Syr." (Minor) nur ausnahmsweise (wenn überhaupt) vorkommt, daß also gerade solche Traumen, die mit größeren Blutungen einhergehen und die Medulla am schwersten schädigen, nur sehr selten den Ausgangspunkt einer Syr. bilden. Kienböck konnte 80 Fälle aus der Literatur anführen, wo eine Myelodelese mit den charakteristischen Symptomen vorlag und der weitere Verlauf durch eine Reihe von Jahren (1—27) bekannt ist. In keinem einzelnen Fall hat sich ein progredientes Leiden angeschlossen.

Wie wir also sehen, ist zurzeit über die Genese der Syr. und insbesondere über ihren Zusammenhang mit traumatischen Insulten gerade so wenig Definitives bekannt wie vor Jahren, als Erb die Veröffentlichung möglichst viel derartiger Fälle forderte.

Herr Geheimrat Curschmann hatte die Güte, einen Fall der medizinischen Klinik mir zum Veröffentlichen zu überlassen.

Es handelt sich um einen Kranken Sch., der am 6. 7. 1908 auf der Leipziger medizinischen Klinik aufgenommen worden ist. Fam.-Anamnese O. B. Als Kind 1 mal Scharlach, sonst stets gesund. 1901 im Anschluß an eine kleine Wunde am linken Ellenbogen „Blutvergiftung", „Eiterung", weswegen Patient in Narkose 2 mal operiert worden ist. 10% Unfallrente. Völlige Wiederherstellung, nur blieb der linke Arm etwas schwächer. Die Rente sollte entzogen werden, da trat aber im Juli 1905 ein neuer Unfall ein. Es fiel dem Patienten 10 m hoch herunter ein Balken auf die linke Schulter. Patient stürzte angeblich bewußtlos zu Boden und erwachte erst am 3. Tage. Er blieb fast 1 Jahr im Clementinenhaus-Hannover. 7 Wochen nach dem Unfall wurde Patient wegen Schmerzen in der linken Kopf- und Nackenhälfte, die ihn auch jetzt noch anhaltend belästigen, am Nacken faradisiert. Bei dieser Gelegenheit wurde eine Anästhesie des linken Arms und der linken Halsgegend entdeckt. Die Sensibilitätsstörung hat sich noch weiter ausgebreitet. Mehrfach mechanische und thermische Verletzungen ohne Schmerzempfindung; immer aber rasche Heilung der Wunden.

8 Wochen nach dem Unfall bemerkte Patient eine harte Stelle in der Muskulatur des linken Oberarms. Diese Verhärtungen breiteten sich allmählich aus. Sehr bald wurde im linken Nacken, im Winter 1907 im linken Unterarm und bald darauf auch im rechten Oberarm die Verhärtung bemerkt. Auch im linken Oberschenkel sollen um diese Zeit derbe Stellen bemerkt worden sein. Die Verdickung der Muskulatur soll der Stärke nach wechseln. 1907 wird Patient am linken Arm operiert. Nach Entfernung des Tumors konnte Patient den linken Arm, der seit dem Unfall zuerst wegen der starken Schwellung und nachher der Verhärtung unbeweglich war, wieder bewegen. Es trat aber bald ein Rezidiv ein und die Verhärtungen wurden so umfangreich, daß er den Arm gar nicht mehr gebrauchen kann. Wenn er etwas mit dem Arm machen will, muß er sich kolossal anstrengen und bekommt dabei Schmerzen in der linken Weichengegend, die durch die Verkrümmung der Wirbelsäule gelitten habe. Weiter gibt der Patient an, daß sich im Laufe des 1. Jahres Veränderungen an der linken Hand gezeigt haben, wie uns aber gelegentlich von ärztlicher Seite mitgeteilt worden ist, sollen schon angeblich gleich nach dem Unfall Andeutungen charakteristischer Veränderungen konstatiert worden sein. Ebensolange bemerkte Patient,

daß sein linkes Bein nach 100—150 raschen Schritten steif wird, so daß er hinkt. Nach kurzem Ruhen verliert sich diese Störung wieder. Seit dem Unfall hat sich allmählich eine Skoliose entwickelt. Schon im ersten Jahr nach dem Unfall wurden Veränderungen der linken Lidspalte bemerkt. Seit Winter 1907 Schwachsichtigkeit im linken Auge, Diplopie und Triplopie beim Blick nach links.

Status: Untersetzt und kräftig gebauter Mann, guter Ernährungszustand. Die linke Lidspalte enger wie die rechte; Tiefstand des oberen, Hochstand des unteren Lids. Diese Differenz bleibt auch beim Blick nach oben. Ausgiebige Konvergenzbewegung ist nicht zu erzielen. Augenbewegungen ohne grobe Einschränkungen; bei Hebung und seitlicher Blickrichtung Nystagmus, am stärksten beim Blick nach links. Beim Blick nach links Diplopie auch bei Verschluß des rechten Auges und im letzteren Falle mit größerer Bilddistanz als bei binokularem Sehen. In der Augenklinik wird von Prof. Birch-Hirschfeld eine isolierte Parese des linken Muskul. Rectus Superior, wie eine linksseitige Gesichtsfeldeinschränkung festgestellt. Die linke Papille ist auffallend blaß. Lähmung des linken Rekurrens. Das Mundspitzen und Zurückziehen der Lippen unausgiebig, Pfeifen unmöglich (seit Sommer 1907). Beim Versuch mit dem Munde zu grimmassieren bebende Bewegungen. Der Gaumen wird gleichmäßig gehoben. Große Tonsillen; chronische Pharingitis. Die Zunge zeigt etwas zugeschärfte Ränder, weicht beim Vorstrecken nach rechts ab. Fibrilläre Zuckungen. Kaumuskulatur intakt. Geruch — für Thymol, Kreosot, Amylalkohol, Asa foet. — völlig normal, rechts = links. Geschmack für süß, sauer, bitter, rechts wie links, vorn und hinten völlig normal. Salzig wird nicht richtig angegeben: vorn (rechts, wie links) schwach sauer, hinten (ebenfalls beiderseits gleich) sauer + salzig.

Zur Drehung des Kopfes und zum Heben der linken Achsel ist Patient kaum zu bewegen, da es dabei „im Genick knacke bezw. in der linken Weichengegend spanne". Das Knacken kommt nur bei bestimmten willkürlichen Bewegungen zustande. Die Kontraktionsfähigkeit der Hals- und Nackenmuskulatur ist nicht herabgesetzt. Lungen und Herz o. B., Puls mäßig gespannt. Bauchdeckenreflexe: nur die unteren und diese nur undeutlich auslösbar. Innere Bauchorgane o. B. Masseterreflex auslösbar.

Obere Extremitäten voluminös, nur die distalen Teile der Unterarme erscheinen etwas abgemagert. Umfangsdifferenzen unerheblich. Unterarme ca. $27^1/_2$, Oberarme ca. $31^1/_2$ cm. Der linke Arm ist ungleichmäßig livid verfärbt. Am Oberarm findet sich eine Anzahl Suffusionen. An der Innenseite des Oberarms, dem Suleus bic. int. entsprechend, ist eine fast die ganze Länge des Oberarms einnehmende Narbe sichtbar von der Operation 1907 (Entfernung des Tumors) herrührend. Die Spinae Scap. springen etwas stärker vor, als man es bei dem Volumen der übrigen Muskulatur erwarten sollte.

Die Palpation ergibt zunächst, daß der ganze linke Arm derb, prall, wie infiltriert, sich anfühlt. Ferner finden sich eine ganze Anzahl tiefer und oberflächlich gelegener äußerst derber, ja knochenharter Resistenzen am linken Arm, unter dem Cucularis, an der Innenseite des Oberarms, etwa dem distalen Teile des Sulc. bic. int. entsprechend, zwischen Biceps und vorderem Rande des Deltoideus und im Bereich des distalen Teiles des Triceps. Am rechten Arm im Sulc. bic. ext., im Biceps und im distalen Tricepsabschnitt. Die Resistenzen sind von erheblicher Ausdehnung, nicht ganz scharf abgrenzbar. An dem linken Unterarm hat man bei der Tastung den deutlichen Eindruck einer Verdickung der knöchernen Teile, auch der linke Cond. int. Humeri springt verdickt vor.

Die linke Hand ist tatzenartig verdickt; der Handrücken polsterförmig aufgetrieben, die Vola ausgefüllt; sie fühlen sich diffus derb an. An der Rückseite hat man den Eindruck knöcherner Verdickungen. Die Fascien und Sehnen der Vola kontrakturiert, auch die Haut darüber unregelmäßig verdickt (Dupuytren).

Die Finger in Klauenstellung. Die Grundphalangen in mittlerer Streckung, die übrigen gebeugt. Eine Überstreckung der Grundphalangen des 2.—5. Fingers ist mechanisch behindert. An den Fingern eine Anzahl Narben und Exkorationsborken. Die Nägel gekrümmt. Die Muskulatur des Daumen- und Kleinfingerballens atrophisch.

Sensibilität. Wie aus den Skizzen zu sehen ist, sind bis 3—4 Querfinger unterhalb der Mammilarlinie die sensiblen Ausfallserscheinungen auf der rechten und linken Körperhälfte symmetrisch verbreitet. Von da ab besteht ein deutlicher Unterschied zwischen rechts und links. Während sich rechts am Rumpf nichts Abnormes nachweisen läßt, erstrecken sich die sensiblen Lähmungserscheinungen (Anästhesie

für Berührung, Analgesie, Thermoanästhesie und zum Teil auch Druck und Vibrationsunempfindlichkeit) links weiter nach unten bis zum Rippenbogen und nehmen noch die linke Regio, Meso- und Hypogastrica ein. Dieselben Verhältnisse bestehen am Rücken. Beiderseits ist der Hinterkopf, Nacken sowie die Regio Scapularis sinistra und dextra und Interscapularis symmetrisch befallen, während aber die Sensibilitätsstörung sich links weiter nach unten fortsetzt und die Infraskapular-, Lumbal sowie zum Teil die Glutealgegend einnimmt, bleiben die betreffenden Zonen rechts frei. Ungleichmäßig sind auch die Extremitäten befallen. Der linke Arm ist in seiner ganzen Ausdehnung gelähmt für sämtliche Sensibilitätsqualitäten, am rechten ist die Vola Manus völlig frei. Das rechte Bein ist ganz verschont, am linken sind die Ausfallserscheinungen auf die laterale Hälfte (bis zu den Malleolen) beschränkt, und nur die Regiones: dorsalis Pedis et Digitorum sowie plantaris Pedis et Digitorum sind in ihrer ganzen Ausdehnung befallen.

Die Sensibilität der Schleimhäute (Mundhöhle, Conjunctiva) völlig normal, ebenso wie die Haut des Gehörganges.

Stereognostisches Vermögen rechts ungestört. Mit der rechten Hand wird alles (Bleistift, kantige Beschaffenheit, gespitztes und ungespitztes Ende, Fünfpfennigstück, Fünfzigpfennigstück) stets richtig erkannt. In der linken Hand ist der Formsinn völlig aufgehoben.

Die Gelenkempfindung ist am rechten Arm und Bein ungestört. Patient beschreibt richtig die Lage, die man der Extremität gibt. Mit offenen und geschlossenen Augen macht er exakte, wohlabgemessene Bewegungen. Patient schreibt ganz gut, nur etwas zitterig sei er geworden, früher habe er besser geschrieben; davon merkt man nichts, die Schrift ist seinem Bildungsgrade durchaus entsprechend. Am linken Arm ist Gelenkempfindung nur im Schulter- und Metacarpophalangealgelenk nachweisbar.

Willkürliche Bewegungen im Bereich des linken Arms bringt Patient so gut wie gar nicht auf. „Wenn er nicht hinsehe, gehe es gar nicht.“ Es geht aber auch nicht besser, wenn er hinsieht. Bei jedem Innervationsversuch spannen sich die betreffenden Muskeln im Bereich von Schulter, Ober- und Unterarm mehr oder minder kräftig an, aber stets fast gleichzeitig Agonisten und Antagonisten.*) Bei einer Innervations-

*) Über diese eigentümliche Erscheinung, sowie über die Beweg-

aufgabe geht in dem zunächst zu bewegenden Versuchsgebiet die Spannung der Agonisten graduell und zeitlich der der Antagonisten um ein weniges voraus, es kommt zu einer minimalen richtigen Bewegung, aber dann tritt gleich die Hemmung jeder weiteren Bewegung durch die Generalisation der Muskelkontraktion, so daß es z. B. bei der Aufgabe, einen Kreis zu beschreiben, kaum zu einer Linie kommt. Das Festhalten einer gewünschten Stellung gelingt für kurze Zeit unter Zeichen lebhafter Anstrengung, dann tritt Erschlaffung ein; Patient „kann nicht mehr". Nicht besser ist der motorische Effekt auch bei der Aufgabe, doppelseitig zu innervieren. Ein deutlicher motorischer Effekt kommt immer nur bei passiver Nachhilfe zustande.

Bei passiver Bewegung hemmt die aktive Bemühung mehr als sie fördert.

Am linken Arm fehlen sämtliche Reflexe. Mechanische Muskelerregbarkeit ist undeutlich, wohl schon wegen der prallen Spannung der Cutis und Subcutis. Die Motilität des rechten Armes ist ungestört. Bewegungen der unteren Extremitäten ohne grobe Störungen.

Am linken Unterarm sind mit mäßigen faradisierenden Strömen (Elektrode 5 qcm) alle Muskeln prompt erregbar. Nicht sicher nachweisbar sind die Fingerstrecker mit Ausnahme der letzten. Nicht deutlich auch bei 1 cm RA. läßt sich die Erregbarkeit des Kleinfingerballens und der Interossei nachweisen.

Der rechte Arm ergibt bei faradischer Untersuchung nichts Abnormes, bei galvanischer überall prompte Zuckungen, aber erst bei übernormalen Werten.

Zählen wir noch einmal kurz die Hauptsymptome auf, so haben wir: die okulopupillären Phänomene (Verengerung der linken Pupille und Lidspalte), Nystagmus, Facialiserscheinungen (Unmöglichkeit die Lippen zurückzuziehen), Hypoglossusbeteiligung (Abweichen der Zunge nach rechts), Glossopharingerusstörungen (Alteration des Geschmackssinns in der hinteren

---

lichkeitsverhältnisse im allgemeinen hat Herr Dr. Steinert in der Leipziger medizinischen Gesellschaft am 28. 7. 1908 nähere Mitteilungen gemacht.

Zungenhälfte), vasomotorische Erscheinungen, trophische Störungen an der Haut und Nägeln, die Skoliese; die Klauenhand, die Atrophie des Daumen- und Kleinfingerballens, die ausgebreiteten Sensibilitätsstörungen — diese Fülle von Symptomen macht die Diagnose Syr. bezw. Syringobulbie sicher. Allerdings gehört unser Fall nicht ganz zum schulmäßigen Typus: die Anästhesie zeigt nicht die gewöhnliche Dissoziation der Empfindungsqualitäten, und die Sensibilitätsstörungen sind nicht ganz segmentär abgegrenzt, so daß der Gedanke naheliegt, ob es sich auch bei unserem Kranken nicht um eine Kombination mit Hysterie, wie es bei der Syr. so häufig der Fall ist, handelt. Für diese Annahme würden noch die Augenerscheinungen (monokuläre Diplopie und Gesichtsfeldeinschränkung) sprechen. Wir möchten aber die Hysterie ablehnen. Der Patient hat absolut keine Stigmata hysterica und in seinem ganzen Wesen läßt sich nichts nachweisen, was für dieses Leiden sprechen könnte.

Andererseits sind die oben angeführten Abweichungen vom Haupttypus der Syr. durchaus nicht solcher Art, daß sie sich nicht gelegentlich bei der Syr. vorfinden und organisch verursacht sein könnten. So das Verhalten der sensiblen Ausfallserscheinungen. In neuerer Zeit hat besonders Curschmann darauf aufmerksam gemacht, daß das Festhalten an der Forderung einer segmentären Begrenzung (Laehr) bei der Syr. unmöglich ist. Die Grenzen können vielmehr außerordentlich unscharf und schwankend sein und „so unbestimmt, wie wir es bei keiner anderen organisch bedingten Sensibilitätsstörung treffen“. Besonders soll dies bei den Extremitäten öfters der Fall sein, wo geometrische Figuren sowie andere bei der Hysterie häufig vorkommende Bilder nicht selten sind. Bei Prüfung des Schmerzsinns bekam z. B.

Curschmann öfters Figuren, die an die Ärmelhandschuhform der Hysterie erinnerten. Nicht funktioneller Art sind auch die Augenstörungen. Die Diplopie könnte nämlich durch die Parese des linken Muskel rectus superior hervorgerufen worden sein. Nicht auf Hysterie ist auch die monokuläre Diplopie zurückzuführen, weil sie durch abduzierende Prismen in typischer Weise beeinflußt wird. Sie soll (wie Prof. Birch-Hirschfeld annimmt) durch intermittierende, d. h. schnell nacheinander erfolgende Netzhauterregung zustande kommen. Die linksseitige Gesichtsfeldeinschränkung läßt sich durch die auffallend blaß aussehende Papille erklären. Gegen Hysterie sprechen auch die genau untereinander übereinstimmenden Angaben des Patienten bei den zu verschiedenen Zeiten vorgenommenen Untersuchungen sowie die Unbeeinflußbarkeit durch Zureden oder Variation des Abstandes.

Eine besonders bemerkenswerte Eigentümlichkeit unseres Falles ist die Myositis Ossificans. Die Genese der Myositis Ossificans ist ebenso dunkel wie die der Syr. Im allgemeinen werden gewöhnlich zwei Formen unterschieden: 1. Myositis Ossificans progressiva und 2. die lokalisierte meist traumatische Myositis Ossificans. In unserem Falle dürfte es sich um die zweite Form handeln. Diese Form entsteht in der Regel entweder durch häufig sich wiederholende, dieselbe Körperstelle treffende Insulte oder nach einem einmaligen, heftigen Trauma. Dabei ist man im unklaren, ob der krankhafte Prozeß aus verlagerten Periostpartikelchen entsteht oder eine Umwandlung der Muskulatur darstellt. So nimmt z. B. Ramstedt in Übereinstimmung mit Düms an, daß bei den Traumen durch den Bluterguß eine sehr mächtige Bindegewebwucherung Platz greift, die entweder direkt in Osteoblasten sich umbildet oder sie wird durch eine Granulations-

zellenschicht ersetzt, die zur Osteoblastenbildung führt. Andererseits konnte Berthier experimentell Muskelverknöcherung bei Kaninchen dadurch auslösen, daß er abgelöste Periostpartikel in intime Berührung mit Muskelfasern brachte. Letztere Ansicht (als sei das Periost der Ausgangspunkt der Ossifikation) vertritt auch Tillmanns. Er läßt auch die Möglichkeit zu, daß nach Traumen durch die dabei entstandene Erschütterung Osteoblasten sich ablösen können und hämatogen an andere Körperstellen verschleppt werden.

Ob auch in unserem Falle das Trauma bei der Entstehung der Myositis Ossificans eine ausschlaggebende Rolle gespielt habe und speziell in welcher Weise, ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Wir möchten uns der Anschauung Schlesingers anschließen, der aus der Lokalisation der Muskelveränderungen in der nächsten Umgebung von syringomyelitisch erkannten Körperteilen auf einen inneren Zusammenhang dieser beiden Leiden schließt. Wir möchten noch darauf hinweisen, daß aus der sehr seltenen rein traumatischen Form (nach einem einmaligen, heftigen Trauma), die nach Rothschild bis zum Jahre 1900 nur in 25 Fällen, nach Berndt in ca. 30 beobachtet worden ist, ein großer Teil (6) (Roskowski) mit der Syr. kombiniert war. Da liegt doch der Gedanke nahe, daß dieses so häufige Zusammentreffen von Syr. mit Myositis ossificans traumatica ihre Ursache in einer Abhängigkeit der einen von der anderen haben dürfte. Wenn wir noch berücksichtigen, daß in den Fällen, wo es sich um Myositis ossificans traumatica allein handelt, fast ausschließlich die unteren Extremitäten befallen werden, in den Fällen aber, wo dieses Leiden mit der Syr. vergesellschaftet ist, die oberen Extremitäten erkranken, so liegt es doch nahe, diese Änderung der Lokalisation dadurch zu erklären, daß die Syr. superior

viel häufiger als die inferior vorkommt. In demselben Sinne möchten wir auch die Ossifikation bei unserem Kranken erklären, daß also die Syr. das Grundleiden sei, auf dessen Boden, vielleicht begünstigt durch das Trauma, die Ossifikation entstanden ist.

Schließlich bleibt uns noch die Frage, wie sich das Trauma zur Syr. in unserem Falle verhält, übrig. Hier scheint das Trauma nur die Bedeutung eines verschlimmernden Agens gehabt zu haben. Für die Annahme, daß der Patient schon vor dem Trauma syringomyelitisch erkrankt war, spricht die uns durch ärztliche Mitteilung vermittelte Tatsache, daß gleich nach dem Trauma (1905) eine offenbar schon vorher vorhandene Veränderung in der Stellung der linken Hand konstatiert werden konnte. Allerdings scheint das Trauma von der größten Bedeutung für den weiteren Verlauf des Prozesses gewesen zu sein. Bis dahin war er sehr gutartig verlaufen und der Patient hatte sich völlig gesund gefühlt. Gleich nach dem Trauma nimmt das Leiden einen sehr bösartigen Charakter an, und in kurzer Zeit setzen schnell nacheinander die Hauptsymptome ein; es bildet sich rasch aus die ausgebreitete Unempfindlichkeit für alle Qualitäten, im Laufe des ersten Jahres treten auf deutliche Veränderungen der Lidspalte, Skoliose, trophische Störungen usw.

Der Verlauf ist allerdings nicht stürmisch genug, um an eine Myelodelese zu denken. Gegen Myelodelese spricht auch das Fortschreiten des Prozesses: die Diplopie stellte sich erst im Winter 1907 ein.

Unser Fall gehört also zu der allgemein anerkannten Gruppe der Syr., wo ein Trauma auf den schon bestehenden krankhaften Prozeß eine deletäre Wirkung ausübt und ihn zum raschen Fortschreiten bringt.

Am Schlusse ist es mir eine vornehme Pflicht, Herrn Geheimrat Professor Curschmann für die Überlassung des Materials und Anregung zur Arbeit, sowie Herrn Privatdozent Dr. Steinert für die freundliche Unterstützung und für das meiner Arbeit entgegengebrachte rege Interesse meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Bawli, Inaug.-Dissert. Königsberg 1896.

Berndt, Archiv für klin. Chirurgie Bd. 65.

Bernhardt, Neurologisches Zentralblatt 1903.

Borchard, Monatsschrift für Unfallheilkunde 1904.

Cursehmann, Hans, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. 29.

Erb, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. 11.

Eulenburg, Zeitschrift für klin. Medizin Bd. 9.

Eulenburg, Berliner klin. Wochenschrift 1886.

Gnesda, Mitteilungen aus den Grenzgebieten 1897.

Hoffmann, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1892.

Kienböck, Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie Bd. 21.

Laehr, Charité Annalen 1897.

Mendel, Curt, Der Unfall in der Ätiologie der Nervenkrankheiten.

Miess, Münchener med. Wochenschrift 1896.

Minor, Archiv für Psychiatrie und Nervenheilkunde Bd. 24.

Minor, Zeitschrift für klin. Medizin Bd. 34.

Pyroth, Inaug.-Dissert. Leipzig 1906.

Ramstedt, Archiv für klin. Chirurgie Bd. 61.

Rothschild, Beiträge von Bruns 1900 Bd. 28.

Roskowski, Inaug.-Dissert. Halle 1904.

Schlesinger, Die Syringomyelie.

Schmaus, Virchows Archiv Bd. 122.

Stein, Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 60.

Schultze, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. 8.

Schultze, Berliner klin. Wochenschrift 1897.

Schultze, Virchows Archiv Bd. 102.

Schultze, Archiv für Psychiatrie Bd. 8.

Tillmanns, Lehrbuch der Chirurgie.

Tomas, Revue de médecine 1896.

Wagner und **Stolper,** Deutsche Chirurgie Bd. 40.

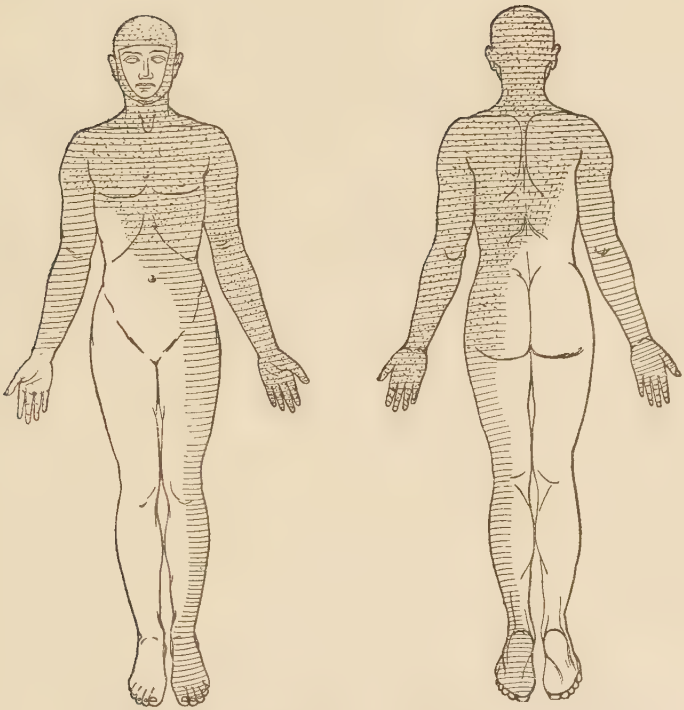
Westphal, Archiv für Psychiatrie und Nervenheilkunde Bd. 36.

Westphal, Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. 64.

Windscheid, Der Arzt als Begutachter auf dem Gebiete der Unfall- und Invalidenversicherung.

Zappert, Wiener klin. Wochenschrift 1901.

Spezialdruckerei für Dissertationen, Robert Noske, Borna-Leipzig.



Schraffiert: Anästhesie für Berührung, Analgesie und Thermoanästhesie.

Punktiert: Druck- und Vibrationsempfindung aufgehoben.

Lebenslauf.

Ich, Solomon Schmotkin, wurde geboren am 1. Dezember 1882 als Sohn des Kaufmanns Herz Schmotkin, besuchte die Volksschule und darauf das Gymnasium zu Jeletz (Gouv. Orel). Dasselbe verließ ich mit dem Zeugnis der Reife. Nachher widmete ich mich dem Studium der Medizin, und zwar vier Semester an der Universität Königsberg und sieben an der Universität Leipzig.